Aus dem patholog. Institut der Universität München.

Ruptur-Aneurysma der Aorta descendens mit sekundärer Perforation in den Magen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

inneren Medizin, Chirurgie, Geburtshilfe und Gynaekologie

verfasst und der

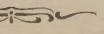
hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johann Duckart
aus Odessa.



München 1909.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus dem patholog. Institut der Universität München.

Ruptur-Aneurysma der Aorta descendens mit sekundärer Perforation in den Magen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

inneren Medizin, Chirurgie, Geburtshilfe und Gynaekologie

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johann Duckart
aus Odessa.

München 1909.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Geh. Obermedizinalrat
Professor Dr. Ritter von Bollinger.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548314_0077

Ueber Haufen von Leichen schreitet unsere Erfahrung hinweg. Erst am Leichentisch erkennen wir oftmals eine Krankheit, die im Leben gar keine Erscheinungen gemacht oder das Bild eines anderen Leidens vorgetäuscht hat. Zu diesen dunklen Krankheiten, die sich noch immer unserer Diagnose entziehen, gehören hauptsächlich die Tumoren des Mediastinums und unter ihnen namentlich die Aneurysmen der Aorta. Wohl können wir in vielen Fällen ein Aortenaneurysma mit Sicherheit diagnostizieren, wenn es seinen Sitz am Arcus aortae hat, die Aneurysmen der Aorta descendens bleiben aber fast immer im Leben unbekannt und werden erst zufällig bei der Sektion gefunden. Es muß deshalb schon allein im Interesse der Diagnose wünschenswert erscheinen, wenn immer neue Fälle, die zur Beobachtung und Sektion kamen, veröffentlicht werden und zur Klärung der Aetiologie und Symptomatologie dieser Krankheit beitragen.

Wenn nun hier der Legion der in der Literatur mitgeteilten Fälle ein neuer hinzugefügt wird, so glaubt der Verfasser, dies damit rechtfertigen zu können, daß unser Fall einen sehr seltenen, in der Literatur kaum beobachteten Befund in Bezug auf Perforation darbietet.

KRANKENGESCHICHTE.

P. R., 52 Jahre, Polier, wurde am 2. Oktober in die II. med. Klinik aufgenommen.

Anamnese:

Vater an Kehlkopfkrebs, Mutter an Wassersucht gestorben; zwei Geschwister leben und sind beide gesund. Von früheren Erkrankungen hatte Patient Masern, Lungenentzündung durchgemacht; vom 13.—18. Jahre angeblich nierenleidend, seit 8 Jahren oft stechende Schmerzen in der Herzgegend, Patient war deswegen schon mehrmals in ärztlicher Behandlung. Seit 2 Jahren Schmerzen in der linken mittleren Rückengegend. Pat. kommt wegen der Schmerzen ins Krankenhaus. Potatorium 2 Liter täglich; Nikotin mäßig; luetische Infektion vor 18 Jahren.

Status praesens:

Mittelgroßer, gracil gebauter Mann. Muskulatur und Knochengerüst von mäßiger Entwicklung. Fettpolster und Ernährung gering. Haut blaß, an den Händen auffallend blau. Unter der linken Mamilla eine 5 cm lange Narbe.

Kopf beweglich. Augen: Pupillen reagieren auf Licht und Convergens; Augenbewegungen frei.

Brust: Mäßig gewölbt, gleichmäßige Ausdehnung bei der Atmung.

Lungen: Rechte Lunge am oberen Rand der 7. Rippe wenig verschieblich; hinten un-

ten beiderseits am 10. Brustwirbel verschieblich. Ueber entsprechenden Stellen gleichmäßiger Schall.

Herz: Relative Dämpfung wegen Ueberlagerung der Lunge nicht zu bestimmen.

Absolute Dämpfung: Linker Sternalrand Mamillarlinie. Töne rein. Aortenton verstärkt. Puls 90, mittlerer Spannung, etwas hebend.

Bauch: Keine Druckempfindlichkeit und Resistenz. Leber und Milz mäßig vergrößert.

14. X. Schmerzen dauern noch an. Schlaf und Allgemeinbefinden gut.

17. X. Links hinten in der Gegend der Scapula verschärftes Inspirium. Rechts hinten unten kleinblasige, spärliche Rasselgeräusche. Namentlich morgens etwas Husten mit spärlichem, stark schleimigem Auswurf, der einzelne eitrige Streifchen enthält.

19. X. Röntgendurchleuchtung: Keine Differenz in der Helligkeit beider Lungen nachzuweisen. Das Zwerchfell zeigt auf der Höhe beiderseits eine winkelige Abknickung. Complementärraum nicht gut sichtbar.

24. X. Beschwerden dauern noch an. Heute besonders Klagen über Stechen in der Herzgegend.

4. XI. Atemgeräusch immer noch rauh verschärft, in der mittleren rechten Partie noch Rasseln. Beschwerden haben abgenommen. Patient tritt aus der Klinik aus.

13. I. 09. Patient wurde in die Chirurgische Klinik wegen eines Oberarmbruchs aufgenom-

men. Patient stürzte heute Morgen infolge Unwohlseins bezw. plötzlich auftretenden Schwindels zu Boden und fiel auf den rechten Arm. Wie er gefallen sei, vermag er nicht anzugeben. Da er starke Schmerzen bekam und den Arm nicht mehr bewegen konnte, suchte er heute Nachmittag die Klinik auf.

Seit längerer Zeit, auch früher schon öfter leidet Patient an Stechen in der linken Seite. Mehrfach rheumatische Beschwerden. Im Februar 1908 erlitt Patient einen Vorderarmbruch rechts, seitdem blieb eine ziemlich schlechte Bewegungsfähigkeit im rechten Handgelenk zurück.

Status praesens:

Mittelgroßer Mann von etwas blasser Farbe. Ernährungszustand herabgesetzt. Muskulatur welk. Fettpolster wenig entwickelt. Unterhalb der rechten Schulterwölbung an der Vorderseite des rechten Oberarms erstreckt sich etwa handbreit ein deutlicher, frischer Bluterguß unter der Haut. Caput humeri und Collum sehr druckempfindlich; bei passiven Bewegungen schmerzhaft, deutliche Krepitation; bei diesen Bewegungen geht der Kopf etwas mit. Achse des Oberarms nach innen von der Schulter verlaufend.

Röntgenbild zeigt die angenommene Fraktur am Collum humeri. Dislokation nach innen ziemlich bedeutend.

Herz: Töne rein, Puls regelmäßig, mittelmäßig.

Lungen: Grenzen verschieblich, leichte Rasselgeräusche.

Therapie: Eisblase.

14. I. 09. Anlegen eines Schienenverbandes. Patient bekommt täglich Na salicyl. wegen seiner rheumatischen Schmerzen. Pat. klagte über geringe Schmerzen. Wenig Husten und Auswurf. Allgemeinbefinden besser als gestern.

16. I. 09. Vormittag Abnahme des Verbandes. Vorstellung in der Klinik. Nachmittag $2^1/_2$ Uhr sollte der Schienenverband angelegt werden. Beim Aufsitzen bekommt Patient plötzlich kurzdauernde Krämpfe im ganzen Körper und den Extremitäten. Pupillen werden weit, reaktionslos, Puls sehr klein, bald nicht mehr fühlbar. Campher-Strophantin intravenös. Patient kommt nicht mehr zum Bewußtsein. Nach ca. einer halben Stunde Exitus.

Klinische Diagnose:

Herzlähmung, Lungenembolie, rechtsseitiger Oberarmbruch.

Sektionsbericht:*)

Anatomische Diagnose:

Ruptur eines Aneurysma der Brustaorta. Luetische Aortitis der ganzen Brustaorta mit großem perforierten Aneurysma der Aorta descendens. Blutung ins hintere Mediastinum und längs des Oesophagus in die Magenwand.

*) Sekt.-Journal Nr. 47/09 (Gerichtliche Sektion).

Perforation des großen submukösen Schleimhaut-Hämatoms neben der Cardia in den Magen. Verblutung in diesen. Verödung einer Niere durch Nephrolithiasis. Fraktur des rechten Oberarms. (Der Bruch des Oberarms steht mit dem Aneurysma in keinem ersichtlichen Zusammenhange.)

Körperlänge 167 cm. Körpergewicht 50 kg. Gewichte der Organe: Gehirn 1300 g, Leber 1130 g, Milz 110 g, linke, rechte Niere 250 g.

Ziemlich stark abgemagerte Leiche eines 52 Jahre alten Mannes. Am Rücken Totenflecken. Leichenstarre bereits gelöst. Am rechten Oberarm an der Schulter blaugrüne und gelbgrüne Färbung der Haut. Durch Einschnitte wurde festgestellt, daß die Muskulatur graurot gefärbt und mit grauroter Flüssigkeit durchsetzt ist. Am Humerus bis unter dem Gelenk ein querlaufender Bruch. Die Pupillen eng. Corneae gesunken, getrübt. Schädeldach 6—8 mm dick und ziemlich schwer. Sinus longitudinalis enthält etwas geronnenes Blut. Das Unterhautfettgewebe mäßig entwickelt. Muskulatur am Thorax blaßrot und trocken. Omentum majus mit zahlreichen, etwa kirschgroßen Blutungen durchsetzt. Ueber den Darmschlingen eine dünne Schichte Blutes. Auch das Peritoneum parietale ist blutig. Das Blut ist abstreifbar. Zwerchfellstand: unterer Rand der 5. Rippe.

Beide Lungen mit der Brustwand verwachsen. Zwischen der linken Lunge und dem Herzbeutel ein ziemlich großer Erguß geronnenen

Blutes. Rechte Lunge: Beide Flügel lufthaltig. Schnittfläche schiefergrau. In den Spitzen einige derbe, erbsen- bis kirschgroße Knötchen fühlbar.

Herz: Herzbeutel leer. Herz von einer dünnen Fettschicht umgeben. Aorta zeigt im Ramus descendens, dem 4.—6. Brustwirbel entsprechend, eine sackförmige Erweiterung bis zur Größe eines Gänseeies. Das Aneurysma, dessen Wandungen stark verdickt und mit der Vorderfläche der Wirbelsäule stark verwachsen ist, weist an der linken hinteren Wand eine unregelmäßig begrenzte Rupturstelle auf, die von Blutgerinnseln und frisch ergossenem Blute umgeben ist. Beim Ablösen von der Wirbelsäule zeigt sich ein Teil der Vorderfläche und linken Seitenfläche des 4.—6. Brustwirbelkörpers durch Druck des Tumors stark usuriert. Das Bindegewebe des Oesophagus ist von der Höhe der Rupturstelle an, den Oesophagus entlang bis zur kleinen Kurvatur des Magens hin hochgradig mit ausgetretenem Blute durchsetzt; Schleimhaut des Oesophagus glatt und blaugrau. Zwischen linker Lunge und Herzbeutel befindet sich ein Blutcoagulum bis zu Kindskopfgröße, das die entsprechende Zwerchfellkuppe gegen das Abdomen zu vorwölbt. Die linke Lunge etwas nach links und oben verdrängt. Der Magen stark ausgedehnt und außen blaugrau. An der kleinen Kurvatur ist das Bindegewebe ebenso wie am Oesophagus im hohen Grade mit geronnenem Blute durchsetzt. Der Magen enthält eine

sehr große Menge geronnenen Blutes. 1 cm vor der Oesophagusmündung zeigt sich eine 3 cm lange Rißstelle in der Mukosa zum Blute an der kleinen Kurvatur hin. Magenschleimhaut blaugrau, besonders stark in der Umgebung der Rißstelle. Die Intima der ganzen Brustaorta zeigt grauweiße Einlagerungen und quergelagerte, narbig glänzende Einziehungen und beetartige Vertiefungen, und zwar sehen diese unregelmäßig begrenzten Figuren wie ausgestanzt aus.

Dünndarm: Enthält gallig gefärbten Schleim.

Dickdarm: Etwas geformten Kot. Schleimhaut schiefergrau.

Leber: Einige Rippeneindrücke. Peritonealüberzug glatt. Substanz blaßbraun. Aus den Blutgefäßen entleert sich nur wenig Blut.

Die Gallenblase mit zitronengelber Flüssigkeit stark gefüllt.

Milz: Kapsel stark gerunzelt. Gewebe braunrot und sehr weich.

Nieren: Rechte Niere außen uneben und höckerig; Kapsel ziemlich leicht ablösbar. Parenchym blaßgrau. Linke Niere sehr klein. Becken erheblich erweitert.

Harnblase: Eine mäßige Menge schwachgelben, wenig getrübten Urins.

Gehirn: Die weiche Hirnhaut stark getrübt, läßt sich in Fetzen abziehen. Zwischen den Hirnhäuten blaßgelbe, dünne Flüssigkeit. Auf der Schnittfläche nur wenig Blutpunkte.

* * *

Bevor ich zur Betrachtung obigen Falles gehe, sei mir gestattet, kurz über die Aetiologie und pathologische Anatomie der Aneurysmen und über die verschiedenen Folgeerscheinungen und Komplikationsmöglichkeiten speziell der Aortenaneurysmen im allgemeinen zu sprechen. Was die Aetiologie der Aneurysmen betrifft, so wäre vor allem die Arteriosklerose zu nennen. Sie bildet die hauptsächlichste Erkrankungsform der Gefäßwand und ist charakterisiert durch den Schwund der elastischen Fasern und durch die Wucherung des Bindegewebes in der Intima. Diese Veränderung findet sich diffus über weite Strecken verbreitet oder sie tritt nur in einzelnen Herden auf. In diesen Bezirken entartet das gewucherte Bindegewebe häufig hyalin und fettig, und es bildet sich Verkalkung aus. Solch ein Degenerationsherd kann dann in das Innere der Arterie durchbrechen, dadurch entsteht das atheromatöse Geschwür. Diese Geschwürsbildung kann dann die Entstehung eines Aneurysma begünstigen.

Neben der Arteriosklerose vermag die im Gefolge der Lues auftretende Gefäßerkrankung, die Mesarteriitis, eine Minderung der Widerstandskraft des Gefäßrohres zu bedingen. Die Mesarteritis ist im Gegensatz zur Arteriosklerose dadurch charakterisiert, daß sie, von den Vasa vasorum der Alventia entspringend, als herdförmige kleinzellige Infiltration in der Media auftritt, die Muscularis und elastischen Fasern der Media auseinander-

drängt und zerstört und schließlich in der Bildung eines gefäßreichen fibrösen Gewebes endet. Auch die Intima kann dabei von dem entsprechenden Prozeß sekundär ergriffen werden und Verdickungen erfahren.

Gerade die Stellen nun, an denen normales Mediagewebe von entzündlich produziertem Narbengewebe ersetzt ist, besitzen verminderte Widerstandskraft, und es bilden sich so unter allmählicher Ausbuchtung durch den konstanten Blutdruck die Aneurysmen aus.

Weiterhin kämen dann die entzündlichen, besonders die eitrigen Prozesse in Betracht, die an den Arterienwandungen übergreifen. Da die Gefäßwandungen von außen arrodiert werden und danach die inneren Arterienhäute sich ausbuchten, so werden sie als Arrosionsaneurysmen bezeichnet. Eiterkörperchen und Tuberkelbazillen verursachen am häufigsten solche Prozesse. Die letzteren vornehmlich innerhalb der Lunge, wo tuberkulöse Arteritis oft zu Aneurysmenbildung und Blutung führt. In manchen Fällen kann von der Nachbarschaft der Gefäße übergreifende tuberkulöse Erkrankung auch größere Gefäße, sogar die Aorta so verändern, daß danach Aneurysmen entstehen.

Auch das Trauma ist ein wichtiges ursächliches Moment einer Aneurysmabildung. Traumatische Aneurysmen kommen zunächst durch Arterienquetschung, z. B. durch flache Hiebe auf Arterien, die einer knöchernen Unterlage aufliegen, zustande. Sodann können aber

auch andere Verletzungen, z. B. Stich- oder Schnittwunden, welche die Gefäße nicht ganz durchtrennen, zu Ausbuchtungen der Gefäßwand führen. Abnorme Dehnungen durch momentane Blutdrucksteigerung dürften wohl nur dann eine bleibende Ausweitung des Gefäßrohres nach sich ziehen, wenn sie sich öfter wiederholen und die Gefäßwand bereits der Sitz degenerativer Veränderungen ist. Schwere Erschütterungen können namentlich auf die Aorta thoracica von Einfluß sein und durch partielle Gewebszerreissungen die Widerstandskraft der Gefäßwandungen herabsetzen, auch hier am ehesten dann, wenn die Gefäßwand nicht mehr gesund ist. In seltenen Fällen können auch kantige Pfröpfe, z. B. verkalkte Klappenstücke, welche durch den Blutstrom verschleppt werden, am Orte der Einkeilung die Gefäßwand durch das sich wiederholende Andringen lädieren und eine besondere Form embolischer, nichtinfektiöser Aneurysmen verursachen.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen möchte ich noch erwähnen, daß über die Entstehung der Aneurysmen viele Theorien aufgestellt worden sind, von diesen kommen hauptsächlich drei in Betracht:

I. Die entzündliche Theorie nach Köster, die darin besteht, daß der primäre Ausgangspunkt der Aneurysmenbildung in entzündlichen Vorgängen liegt, welche herdweise in der Media auftreten. Er wies nach, daß Zellwucherungen den Vasa nutritia ent-

lang in die Media eindringen, hier die Bestandteile der Media, die Muskelfasern und elastischen Lamellen auseinanderdrängen und zerstören. Schließlich findet man eine bindegewebige Brücke zwischen der chronisch entzündeten Intima und Adventitia. Diese Stellen werden dann durch den Blutdruck zum Aneurysma ausgebildet, da der Widerstand der Gefäßwand zum großen Teil aufgehoben ist. Sieht man davon ab, daß Köster die Entzündung der Intima von dieser Mesarteriitis abhängig macht, ja sogar den Zusammenhang zwischen End- und Mesarteriitis besonders betont, so kann man seinen Befund mit dem bei der Mesarteriitis productiva in Einklang bringen, und in diesem Sinne nennt ihn Heller als ersten, der gegen die Annahme der chronischen Endarteriitis als Ursache der Aortenaneurysmen aufgetreten ist.

II. Die mechanische Theorie von Recklinghausen. v. Recklinghausen und seine Schüler betonen das mechanische Moment, das durch abnorme arterielle Drucksteigerung herbeigeführt wird. Es kommt dabei zu Zerreissungen der elastischen Lamellen der Media. Jedoch setzt v. Recklinghausen voraus, daß das Gefäßrohr bereits geschwächt sei: durch anstrengende Arbeit, Arteriosklerose, Potatorium oder durch andere Momente, die den Körper überhaupt schwächen oder speziell auf die Gefäßwand einen ungünstigen Einfluß ausüben.

III. Die angiomalacische Theorie

nach Thoma. Arteriosklerose und Aneurysma wird nach Thoma durch dieselben Grundursachen hervorgerufen. Beide Dinge sind koordinierte Folgezustände einer gemeinsamen Ursache, einer Schwächung der Media. Diese Schwächung der Media charakterisiert er nicht besonders, sondern bezeichnet sie eben als die Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung, die sich in Dehnbarkeit, Abnahme der Elastizität und Verdünnung zeigt. Rupturen der Elastica media als primäre Ursachen der Schwächung schließt er aus. Die Entstehung von Aneurysmen kann nur zustande kommen, wenn bei dieser geschwächten Media durch vorübergehende Blutdrucksteigerungen, Traumen usw. eine Dehnung der Gefäßwand schneller erfolgt, als daß ein Ausgleich durch kompensatorische Hyperplasie (kompensatorische Endarteriitis) erfolgen könnte. Die Arteriosklerose ist seiner Auffassung nach gar keine chronische Entzündung, sondern ein kompensatorisch hyperplastischer Vorgang, der da einsetzt, wo infolge einer vorausgegangenen Schwächung usw. die Gefäßwand dem Blutdruck nachgibt und gedehnt wird; der Zweck besteht also darin, das Gefäßlumen dem Blutstrom wieder anzupassen.

Das Verdienst, zuerst auf den Zusammenhang zwischen Aneurysma und Syphilis hingewiesen zu haben, gebührt Heller und seinen Schülern. Heller räumt der Syphilis die erste Stelle unter den Ursachen für Aneurysmen der Aorta ein. Ihm gebührt auch das Verdienst,

diese Frage immer und immer wieder aufgeworfen zu haben, und seinem kurzen aber präzisen Referat auf der Versammlung der deutschen pathologischen Gesellschaft zu München im Jahre 1899 ist es zu danken, daß diese Frage eingehend auf der Versammlung der genannten Gesellschaft in Cassel 1903 behandelt wurde. Döhle war es, der im Jahre 1885 zuerst einen Fall von primärer syphilitischer Aortitis beschrieben. Auf Grund ausgesprochener syphilitischer Organbefunde wurde die Diagnose auf Lues gestellt. Es fanden sich „an zahlreichen Stellen der Aorta größere und kleinere, bis ungefähr linsenbreite, unregelmäßig zackig begrenzte, flache Vertiefungen, über welche die normal aussehende Intima den Niveauunterschieden folgend kontinuierlich hinwegzieht. Das Ganze macht den Eindruck, als habe man unter einer Presse mit einem, mit unregelmäßig geformten Vorsprüngen versehenen Stempel diese Figuren hineingepreßt. Mikroskopisch fand sich als Ursache dieser Vertiefungen „die Entwicklung eines narbigen Bindegewebes, welches in verschiedener Ausdehnung die Media durchsetzt. Zum Teil ist die Media ganz geschwunden und die Intima direkt mit der Adventitia durch Bindegewebe verbunden, mehrfach sieht man noch größere oder kleinere Reste des Mediagewebes, kenntlich an den elastischen Lamellen, aber meist ohne Kernfärbung der Muskulatur in dem gewucherten Bindegewebe liegen. Die Bindegewebswucherungen gehen zum Teil von

der Mitte der Media an bis zur Intima, zum Teil von der Adventitia bis zur Mitte der Media oder auch bis zur Intima hin. Die Intima ist an den Stellen, an denen die Media und Adventitia stark erkrankt sind, meist ohne wesentliche Veränderung, an anderen Stellen zeigt sie die gewöhnliche Form der chronischen Endarteriitis in geringem Grade". Durch diesen Befund wurde die Entstehung des Aneurysma aortae bei Lues verständlich. In der Folgezeit wurde die Richtigkeit dieser Anschauung durch Arbeiten von Backhaus, Malmsten, Puppe u. a. erhärtet. Backhaus faßte das Ergebnis seiner Untersuchungen im pathologischen Institut zu Kiel folgendermaßen zusammen: Es gibt in der Aorta eine entzündliche Erkrankung der Media, die umschriebene, kleinzellige Infiltrate bildet, welche später in kernarmes Bindegewebe übergehen. Bei dieser Umbildung findet eine starke Schrumpfung statt. Eine Beteiligung der Intima an diesem Prozeß ist sekundär und besteht nur darin, daß sie sich stellenweise verdickt, oder daß einzelne Teile derselben durch das schrumpfende Narbengewebe der Media in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Adventitia zeigt bei dieser Erkrankung zuweilen kleinzellige Infiltrate, häufiger eine diffuse Bindegewebsbildung, die keine Neigung zur Schrumpfung hat. Diese Erkrankung ist nur bei syphilitischen Personen beobachtet; sie ist in ihrem Auftreten und Verlaufe gewissen syphilitischen Entzündungsformen gleich.

Deshalb ist sie als eine weitere, bisher nicht bekannte syphilitische Erkrankung anzusehen. Die Beschaffenheit der durch diese Erkrankung veränderten Aorta sowie das häufige gleichzeitige Vorkommen von Aortenaneurysmen machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß sie die Ursache der Aortenaneurysmen bei Syphilitischen ist.

Auf der Versammlung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Kassel im Jahre 1903 kamen u. a. Chiari und Benda zu interessanten Schlußfolgerungen. Chiari spricht sich am Ende seines Referates dahin aus, daß die von Döhle beschriebene Mesarteriitis oder von ihm genannte „produktive Mesarteriitis" in der Tat durch Syphilis bedingt sein kann. Dafür sprechen seine zwei angeführten Untersuchungsreihen, sowie der makroskopische und mikroskopische Befund, der sich an die zweifellosen Fälle von gummöser Aortitis ganz und gar anlehne. „Man wird stets bei dem Befunde einer solchen Mesaortitis productiva in erster Linie an eine Syphilis der Aorta zu denken haben, obgleich ein gleiches anatomisches Bild einer Aortitis gelegentlich auch durch ein anderes ätiologisches Moment erzeugt werden könnte."

Benda kommt ebenda zu sehr interessanten Thesen. Er bezeichnet die von Döhle als syphilitische Aortitis, von Malmsten als sklero-gummöse Form der Aortenentzündung beschriebene Veränderung als syphilitischen Ursprungs. Sie sei „bei genauer Ana-

lyse kein florider spezifischer Entzündungsprozeß, sondern im wesentlichen eine Narbenbildung, die häufig noch Residuen oder Recidive syphilitischer Prozesse enthält und sich mit nicht spezifischen Entzündungen und Ernährungsstörungen der Gefäßwand vergesellschaftet. Sie ist als syphilitische Aortensklerose zu bezeichnen". Weiter sagt Benda, „der dieser Narbenbildung zugrunde liegende Prozeß bestehe in der Entwicklung von Granulationsgeschwülsten, die zwischen mikroskopischer und Erbsengröße variieren. Die Erkrankung ist eine echte gummöse Entzündung. In diesem Stadium der gummösen Entzündung bestehen in hohem Grade günstige Bedingungen für die Entstehung von Aneurysmen.

Damit ist die Anschauung der pathologischen Anatomen gekennzeichnet und läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß die Syphilis in der Aetiologie der Aneurysmen eine bedeutende Rolle spielt, und begründet ist diese Ansicht auf die Erkenntnis von Veränderungen der Aorta bei Aneurysmen, deren syphilitische Natur außer Zweifel steht.

Man hat die Aneurysmen je nach dem Sitze derselben als äußere, an der Körperoberfläche gelegen, von den inneren, in den Körperhöhlen vorkommenden Aneurysmen getrennt. Zweifellos muß den letzteren ein bedeutend größerer Wert zugesprochen werden, insoferne die viel häufiger auftreten und pathologische Veränderungen herbeiführen können, die das Leben

auf das höchste gefährden. Von ihnen verdienen wiederum die Aneurysmen der Aorta die höchste Aufmerksamkeit. Als Aortenaneurysmen bezeichnet man für gewöhnlich die ungleichmäßigen, auf einen kleinen Bezirk beschränkten, sackförmigen Ausdehnungen der Aorta. Aortenaneurysmen haben wie alle Aneurysmen die Neigung weiter zu wachsen und dadurch benachbarte Teile zu komprimieren. Es können Rippen, Sternum und Wirbelsäule usuriert, ganz zerstört werden, wo bei die Arterienwand des Aneurysmas mit den betreffenden Partien vollständig verwächst. So kommt es schließlich so weit, daß die Teile der vorderen Thoraxfläche durch Aneurysmen eingenommen werden. Sie ragen in Buckel- oder in Halbkugelform als Tumoren über das Thoraxniveau hervor. Auf dem Tumor nimmt man dann eine mit dem Herzimpuls isochrone Pulsation wahr. Die Pulsation im Verein mit der Prominenz ist das sicherste Zeichen des Aortenaneurysmas. Als Folgeerscheinungen treten nun zuweilen diejenigen hervor, die das Aneurysma auf den Zirkulationsapparat macht, und in zweiter Linie diejenigen, welche sich infolge des Druckes auf Lungen, Gefäße, Nerven, auf den Oesophagus, auf Trachea und Hauptbronchen einstellen. Mit der zunehmenden Vergrößerung eines Aneurysmas — denn spontaner Wachstumsstillstand oder gar Heilung gehören zu den größten Seltenheiten — wird die Lunge verdrängt und zur Verkleinerung ihres Luftgehaltes gebracht; es kann so-

gar im Laufe der Zeit zu völliger Luftleere und damit zu hochgradiger Dyspnoe des betreffenden Patienten kommen. Diese letztere Erscheinung tritt besonders bei Aneurysmen des Arcus aortae zutage, weil dabei neben der Kompression eines Lungenabschnittes auch noch ein Hauptbronchus komprimiert werden kann. Bei Beengung der Luftwege wird der Arzt zuerst auf den Gedanken gebracht, daß ein Aneurysma vorliegen könnte, wenn nebenbei andere Symptome fehlen. In den Fällen nun, wo ein Hauptbronchus oder die Trachea komprimiert wird, trifft der Druck des Aneurysmas auch meist den Oesophagus; es besteht daher Dysphagie. Die Kranken geben genau die Stelle an, an welcher sie das Gefühl des Steckenbleibens jedes geschluckten festen Nahrungsmittels haben.

Eine Kompression der Vena cava sup. bewirkt Ueberfüllung aller ihrem Gebiete angehörenden Venen, also der gesamten oberen Körperhälfte. Der Kranke zeigt cyanotische Färbung, zuweilen kommt es zu Oedem der Hände und Arme und auch anderer Partien der oberen Körperregion. Durch den Druck auf die Venae pulmonales tritt eine Stauungshyperämie in den Lungen auf, es entsteht ein diffuser Katarrh, und die schon vorhandene Dyspnoe wird noch gesteigert. Druck auf die Nerven führt zu neuralgischen Schmerzen und zu motorischer Schwäche der Muskeln. Die von der Dehnung und Kompression des Nervus vagus herrührenden Erscheinungen, Ma-

genschmerzen und Erbrechen, müssen offenbar in vielen Fällen für die kachektischen Zustände und allgemeinen Ernährungsstörungen verantwortlich gemacht werden, die das Aneurysma begleiten. Durch ein Aneurysma des Aortenbogens kann der linke N. recurrens komprimiert werden, so daß eine Lähmung des linken Stimmmbandes laryngoskopisch in Erscheinung tritt.

Wie schon erwähnt, nehmen Aneurysmen der Aorta, je länger das Leben besteht, immer mehr an Ausdehnung zu. Indem sich der das Aneurysma verursachende Prozeß in der Arterienwandung langsam entwickelt, kommt es zu sekundärer Neubildung von Bindegewebe, das die elastischen Fasern ersetzt und damit zur Verdickung, zur Hypertrophie der Wand. Nachdem diese Hypertrophie ein gewisses Maß erreicht hat, dilatiert sich das Aneurysma. Durch Druck, Usur auf die umliegenden Organe können an diesen Komplikationen entstehen, die den Tod herbeiführen, ehe noch ein Einreissen der Wand des aneurysmatischen Sackes möglich war. Sehr oft aber, ja in zwei Dritteln aller Fälle vollzieht sich eine Perforation desselben, und die dadurch bedingte Blutung wird zur Todesursache.

Die Perforation ist unzweifelhaft das wichtigste Ereignis, das sich im Verlauf eines Aortenaneurysmas einstellen kann. Die Aneurysmen der Aorta können nun verschiedene Wege des Durchbruches nehmen.

1. Nach außen: Nach Usur von Sternum

und Rippen und allmählicher Verdünnung der bedeckenden Weichteile, namentlich der Haut, welche bald ausgesprochene Sugillationen, bald mehr Blaufärbung zeigt (durch die vermehrte Tension namentlich bei der Herzsystole und Faltenbildung bei der Diastole) geschieht die Perforation durch direktes Einreissen oder auch erst nach gebildeter Nekrose an einer oder an mehreren Stellen, je nachdem dieselben mehr oder weniger gefährdet sind. Diese Perforation nach außen tritt besonders bei dem Aneurysma der Aorta ascendens (dem Arcus aortae) ein. Im allgemeinen wird ja die Perforationsrichtung mit dem Sitz des Aneurysmas zusammenfallen, aber bei der vielgestaltigen Ausbreitung und der dadurch verschiedenen Wechselbeziehungen zu bestimmten Organen und der unberechenbaren Verdünnung der Wand an einzelnen Stellen kann der Durchbruch ganz anderswo stattfinden, als man a priori hätte mutmaßen können.

2. Der Durchbruch eines Aortenaneurysmas kann ferner stattfinden in das Pericard, besonders von Aneurysma der Aorta ascendens. Der Durchbruch kann ferner erfolgen

3. in die rechte Pleura und rechte Lunge, ebenso in die Vena cava superior oder in die Arteria pulmonalis. Durchbrüche der Aorta descendens nach der oberen Hohlvene sind schon mehrfach beobachtet worden, während der Durchbruch nach dem rechten Vorhof bisher nur einmal zur Beobachtung kam.

4. Ebenso kann ein Durchbruch nach dem

Oesophagus zu stattfinden. Es kommt hierbei nach fester Verwachsung, Verdünnung und Verziehung der Muskelfasern zu einem Einriß nach der Längsrichtung, eventuell zu nekrotischem Zerfall.

5. Ein selteneres Ereignis ist die Perforation nach dem Mediastinum, wo das Blutextravasat sich sowohl nach vorne im Zellgewebe zwischen den einzelnen Organen bis unter die Thoraxmuskulatur und durch diese hindurch unter die allgemeine Decke, als auch im hinteren Mittelfellraum, in ähnlicher Weise nach aufwärts ausbreiten kann.

6. Bezüglich des Durchbruches nach der Trachea ist folgendes zu bemerken: Nach dem oberen Teile der Trachea brechen zwar ebenfalls Aneurysmen der Aorta durch; die Prädilektionsstelle der Aneurysmen des Arcus aortae sind aber der untere Teil der Trachea und der linke Bronchus. Der Vorgang ist so zu erklären, daß das Aneurysma sich nach dem betreffenden Organ mehr oder weniger ausbreitet, in dessen Höhle sich verbuchtet und mit der Wandung desselben durch bindegewebige fibröse Verdickung innig verwächst, die letztere aber bei allmählicher Verdünnung in einer kleineren, oft aber in einer sehr großen Ausdehnung plötzlich oder allmählich, eventuell an mehreren Stellen, mit kleinen Substanzverlusten einreißt. Da sich die durchwühlten Fibrinschichten oder ein frisches Coagulum vor die Rißwunde legen können, so wird bald ein rasches, bald, selbst bei großer

Oeffnung, sehr langsames Ausströmen des Blutes stattfinden, je nach Vorhandensein außerordentlicher Verhältnisse. Eine Lieblingsstelle für den Durchbruch von Aneurysmen des Aortenbogens ist die hintere und linke Seitenwand des unteren Teiles der Trachea und diejenige des Anfangsteiles des linken Bronchus. An der Pleura kommt es nach inniger Verwachsung des Aneurysmasackes mit dem Mediastinalblatte zu ganz beträchtlichen Einrissen über den durchwühlten Fibrinschichten des Sackes nach dem Pleuraraum hin und dem rasch anwachsenden Bluterguß. Manchmal kann sich eine Verwachsung zwischen Aneurysma und dem mediastinalen Blatte so ausbilden, daß der Tumor in die Lunge hineinragt. Dann kann an verschieden begrenzter Stelle nach allmählicher Verdünnung der Wandung der Pleuraüberzug fehlen, so daß das Aneurysma in mehr oder weniger weit blutig infiltriertem Lungengewebe freiliegt. Die kleineren Bronchien sind teils mit frischen Gerinnseln, teils flüssigem Blut, teils mit blutigem Schleim verschieden weit nach den größeren Bronchien hinauf ausgefüllt. Bei allen soeben erwähnten Perforationsmöglichkeiten ist die Perforationsöffnung meistens so groß, daß eine reichliche Blutung und damit ein rascher Tod erfolgt. Zuweilen bilden sich nur kleine Oeffnungen, die das Blut langsam ausfließen lassen, sich durch Gerinnsel zeitweise verlegen, so daß wiederholt kleinere Blutungen zustande kommen. Tritt im ersten

Falle ziemlich plötzlich der Exitus ein, so kann im zweiten Falle ein solcher noch lange hinausgeschoben werden. In Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie werden 2 Fälle von Gaizdner zitiert, wo bei dem einen beinahe 5 Jahre hindurch Hämorrhagien in die Luftwege stattfanden, bei dem anderen 2 Jahre vor dem Tode eine kleine Perforation ins Duodenum geschehen war. Nach der Stelle des Durchbruches sind die Erscheinungen bei den Patienten verschieden. Sie haben das Gefühl, als wenn etwas geborsten wäre, Blässe, Angstgefühl, Schwindel stellen sich ein, der Puls wird klein. Beim Durchbruch in die Pleurahöhle zeigt sich zugleich heftige Atemnot, Hämoptoe kommt hinzu bei Durchbruch in die Luftwege, Blut wird durch Würgen und Erbrechen entleert, bei Durchbruch in den Oesophagus. Sehr rasch erfolgt der Tod gewöhnlich bei der Perforation in den Pericardialsack durch die Behinderung der Herztätigkeit. Eine Gelegenheitsursache, irgend eine körperliche Anstrengung, Husten oder Pressen beim Stuhlgang, ein Fall oder Stoß gegen die Geschwulst, eine Sondierung des Oesophagus, heftiges Erbrechen kann die Katastrophe herbeiführen.

Aus der Literatur lässen sich zahlreiche Beispiele zitieren, wo eine Perforation in die benachbarten Organe einen raschen Tod zur Folge hatte. Koch beschreibt 2 Fälle von Aortenaneurysma mit Perforation in das Pericard, Köhler einen Fall mit Durchbruch in

den linken Vorhof. Demuth berichtet im ärztlichen Intelligenzblatt von einem Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit Durchbruch in die Pericardialhöhle. In der neueren Zeit berichtet Vollmer einen ähnlichen Fall mit Durchbruch in die Pericardialhöhle. Kettner und Kraus teilen zwei Fälle mit, bei denen die Perforation in die Vena cava sup. erfolgt war. Wintermantel veröffentlicht im Korrespondenzblatt für schweizer. Aerzte einen Fall von Aortenaneurysma mit Perforation in die Trachea.

In den Dissertationen von Rautenberg und Bachhammer, München, werden zwei Fälle von Aneurysmen mit Usur des Sternum und Ruptur nach außen beschreiben.

Verhaagen berichtet einen interessanten Fall von Aneurysma der Aorta descendens mit Perforation in die linke Pleurahöhle. Es handelt sich um einen 27 Jahre alten Patienten, der über heftige Schmerzanfälle in der linken Lendengegend klagte. Die Ursache wurde erst erkannt, als nach Monaten sich am Rücken links neben der Wirbelsäule ein faustgroßer, synchron mit dem Herzen pulsierender Tumor zeigte. Darnach Exacerbation der Schmerzen, blutiger Auswurf, Ohnmachtsanfälle, Tod. Sektion: Kindskopfgroßes Aneurysma der Aorta descendens zwischen 5.—9. Brustwirbel gelegen. Vom Aneurysma führte eine für zwei Finger durchgängige Oeffnung in die linke Pleurahöhle. Bedeutende Zerstörung der Kno-

chensubstanz des 4.—7. Wirbels samt den entsprechenden Rippen.

Borst beschreibt ferner ein Aneurysma des absteigenden Bogens, das die linke Lungenspitze aufs äußerste komprimiert hat; auch fanden sich Defekte am 3.—6. Brustwirbelkörper. Ein Extrasack hat sich nach dem Oesophagus hin gebildet und war schließlich in den Oesophagus durchgebrochen (starkes Blutbrechen, das gestillt wurde); ein obturierender Fibrinpfropf hatte die große Perforationsöffnung gut abgeschlossen, daher trat der Tod erst nach acht Tagen an Anämie und Herzinsufficienz ein.

Dann berichtet Weinberger in der Wiener klin. Wochenschrift über ein Aneurysma der Aorta descendens mit Perforation in die rechte Lunge.

Debote beschreibt ein Aneurysma der absteigenden Aorta mit Perforation in die linke Pleurahöhle.

Im Anschluß an die Literatur möchte ich nun im folgenden meinen schon ausführlich berichteten Fall erläutern, der seiner Seltenheit und besonderen Eigentümlichkeit wegen von Herrn Prof. Dr. Dürck mir zur Veröffentlichung gütigst übergeben wurde. Es handelt sich, wie schon eingangs erwähnt, um ein rupturiertes Aneurysma der Aorta descendens mit sekundärer Perforation in den Magen.

52 Jahre alter Patient wurde in die Chirurgische Klinik gebracht wegen eines rechten Oberarmbruches. Am zweiten Tage bekommt

Patient beim Anlegen des Schienenverbandes plötzlich kurzdauernde Krämpfe am ganzen Körper und den Extremitäten; Pupillen werden weit, reaktionslos. Puls sehr klein, bald nicht mehr fühlbar. Kampher, Strophantin intravenös. Patient kommt nicht mehr zum Bewußtsein. Nach einer halben Stunde Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Herzlähmung, Lungenembolie, rechtsseitiger Oberarmbruch. Da die Todesursache unaufgeklärt war und der Tod so plötzlich eintrat, wurde die gerichtliche Obduktion angeordnet. Diese ergab den oben beschriebenen Befund.

Wenn man sich nun an der Hand dieses Befundes den Vorgang der Perforation intra vitam vergegenwärtigt, so perforierte das Aneurysma ins hintere Mediastinum, und zwar sammelte sich das Blut, da die beiden Lungen mit der Brustwand vollständig verwachsen waren, vorne zwischen linker Lunge und Herzbeutel an. Ferner drängte es sich den Oesophagus entlang durch den Hiatus oesophagus hindurch und sammelte sich an der kleinen Kurvatur des Magens an. Durch die beständige Durchsickerung des Blutes in die Umgebung der Oesophagusmündung wurde die ganze vordere Magenwand und das kleine Netz stark mit Blut durchtränkt. Allmählich drängte es sich durch die einzelnen Schichten der Magenwand und wölbte sich in der Form eines submucösen Schleimhauthämatoms in das Innere des Magens vor.

Die vorgedrängte Magenwand wurde durch dieses Hämatom soweit verdünnt, daß nur ein ganz geringer Druck nötig war, um die Perforation herbeizuführen. Beim Aufsetzen des Patienten in der chirurgischen Klinik erfolgte die Perforation dieses submucösen Schleimhauthämatoms und führte den plötzlichen Tod herbei durch Verblutung in den Magen.

Wenn ich nach den obigen Darlegungen meinen speziellen Fall ins Auge fasse und mir die Frage vorlege: Was wäre wohl hier als Ursache für die Entstehung des Aortenaneurysmas anzusprechen, so gibt mir schon die Anamnese Anhaltspunkte dafür, daß es sich um ein auf luetischer Grundlage beruhendes Aneurysma handelt, und daß somit das Leiden des Patienten in Beziehung steht mit der luetischen Infektion. Diese Annahme bedarf aber noch der Stütze durch den Obduktionsbefund. In unserem Falle ist der Befund an der Intima der Aorta so charakteristisch für Lues und auch völlig übereinstimmend mit den von Döhle beschriebenen charakteristischen Veränderungen der Intima, daß es berechtigt erscheint, das vorliegende Aneurysma auf Lues zurückführen zu dürfen.

Was zum Schlusse noch die klinische Seite dieses Falles betrifft, so konnte intra vitam keine Diagnose gestellt werden. Im allgemeinen machte das Aneurysma gar keine Erscheinungen, die etwa auf ein Aneurysma zu beziehen gewesen wären. Die stechenden Schmerzen in der linken mittleren Rücken-

gegend waren nicht charakteristisch für die Annahme eines Aneurysmas. Patient wurde damals wegen der Rückenschmerzen untersucht, und es ist ein pleuritischer Erguß diagnostiziert worden. Die Kardinalsymptome, wie abnorme Dämpfung im Bereich des Herzens und der Brustaorta, ungleichzeitiges Eintreffen der Radialpulse und fühlbares Schwirren über der Brustwand waren nicht vorhanden. Es ist darum erklärlich, daß beim Fehlen dieser Kardinalsymptome die Dämpfung und die Schmerzen links hinten Veranlassung gaben zur Verwechslung mit einem pleuritischen Exsudat.

* * *

Am Schlusse meiner Arbeit fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Bollinger, für die Uebernahme des Referates und Herrn Prof. Dr. Dürck für die gütige Ueberlassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ziegler: Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie.

Schmaus: Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Krehl u. Mehring: Lehrbuch der inneren Medizin.

Abromow: Ueber die Veränderungen der Aorta bei Syphilis. Virchows Arch. 177. 1904.

Chiari: Ueber die syphilitischen Aorten-Erkrankungen. Verhandlungen der Deutschen pathol. Ges. zu Kassel 1903. Jena 1904.

Benda: Aneurysma und Syphilis. Verhandlungen der Deutschen pathol. Ges. in Kassel 1903.

Marchand: Ueber das Verhältnis der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortaneur.

Thoma: In Virchows Archiv. Bde. 111, 112, 113, 116.

v. Recklinghausen: Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1893.

Isenberg: Dissertation. Kiel 1899.

Heller: Ueber syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen. Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft. München 1899.

Köster: Die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesartheritis. Berl. Wochenschrift 1875, No. 23.

Döhle: Dissertation. Kiel 1885. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 55/1895.

Kraussold: Dissertation. Erlangen 1893.

Weinberger M.: Eine seltene Form Aneurysma der Aorta descendens. Wiener klin. Wochenschr. 1900.

Borst: Aneurysma der Aorta descendens mit Perforation in den Oesphagus. Sitzungsbericht der phys.-med. Ges. Würzburg 1901.

Debove: Aneurysma der Aorta descendens mit Perforation in die linke Pleurahöhle. Gaz. des Hôp. LXXVII, 1904.

Vorhoegen: Aneurysma der Aorta descendens mit Perforation in die linke Pleurahöhle. Journ. d. med. de Bruxelles. VII, 41, 1902.

Bachhammer: Ueber ein luetisches Aneurysma der Brustaorta mit Perforation nach aussen und innen. München 1908. Inaug.-Dissert.

Busche R.: Ueber Aneurysmen und deren Komplikationen. Leipzig 1900. Inaug.-Dissert.

Lebenslauf.

Als Sohn des Gutsbesitzers Jakob Duckart wurde ich Johann Duckart, kath., am 28. November 1883 zu Laudau (Süd-Rußland) geboren. Ich besuchte das Nicolajew-Alexander-Gymnasium und bestand dort im Juni 1904 das Absolutorium. Darauf bezog ich im Wintersemester 1904/05 die Universität München und widmete mich ununterbrochen dem Studium der Medizin, woselbst ich die Doktorpromotion erlangte.